

## З ДОСВІДУ РОБОТИ

УДК 616.37-002:616-003.4:616.43/.45

© О. Є. КАНИКОВСЬКИЙ, І. В. ПАВЛИК, ФАТІМІ САЇД ХУСЕЙН

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

**Аналіз результатів лікування кіст підшлункової залози**

O. YE. KANIKOVSKIY, I. V. PAVLYK, FATIMI SAYID HUSEIN

Vinnytsia National Medical University by M. I. Pyrohov

**ANALYSIS OF RESULTS OF TREATMENT OF PANCREATIC CYSTS**

Проаналізовано результати хірургічного лікування 164 хворих на хронічний панкреатит, серед них кісти підшлункової залози діагностовані у 93. Встановлено, що зовнішня декомпресія кісти підшлункової залози призводить у 86,7 % до формування зовнішньої панкреатичної нориці, яка у 17,8 % не закривається самостійно і у 16,2 % при самостійному закритті супроводжується рецидивом кісти, що загалом зумовлює неефективність цих методів для корекції панкреатичної гіпертензії у 34 %. Внутрішня декомпресія не призводить до збільшення кількості післяопераційних ускладнень та летальності і дозволяє уникнути формування у післяопераційному періоді зовнішньої панкреатичної нориці, а також зменшує частоту рецидиву кісти до 2,3 %.

There were analyzed the results of surgical treatment of 164 patients with chronic pancreatitis, among them cyst of the pancreas was diagnosed in 93. it was found out that external decompression of cysts of the pancreas is accompanied in 86.7 % of external pancreatic fistula formation, which in 17.8 % is not closed on their own and in 16.2 % with self-closing is accompanied by recurrent cysts which generally cause inefficiency of these methods for correcting pancreatic hypertension in 34.0 %. Internal decompression is not accompanied by an increase in the number of postoperative complications and mortality and avoids the formation of postoperative external pancreatic fistula, and reduces the frequency of recurrence of the cyst to 2.3 %.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Псевдокісти підшлункової є ускладненнями деструктивного процесу, який проходить в підшлунковій залозі та оточуючих тканинах при гострому та хронічному панкреатиті (ХП). Останніми роками кількість хворих із кістами підшлункової залози (ПЗ) збільшується паралельно зі зростанням числа гострого і хронічного панкреатиту, а при деструктивних його формах частота формування кіст досягає 49–53,2 %. Гострий панкреатит ускладнюється утворенням кіст в 4–21,3 % випадків. Мета дослідження: аналіз результатів лікування пацієнтів з кістами підшлункової залози.

**Матеріали і методи.** У хірургічній клініці медичного факультету № 2 Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова протягом 2000 – 2011 рр. проведено хірургічне лікування 164 хворих на хронічний панкреатит, ускладнений синдромом панкреатичної гіпертензії. У 128 виконано трансабдомінальну оперативну корекцію панкреатичної гіпертензії. У 63 пацієнтів застосовано малоінвазивні операційні втручання. У 36 (57,1 %) випадках обмежилися малоінвазивними втручаннями, проте у 27 (42,9 %) малоінвазивні втручання

доповнювали традиційними трансабдомінальними методами хірургічної корекції.

Серед 128 хворих, яким виконали трансабдомінальну операційну корекцію панкреатичної гіпертензії, чоловіків – 98, жінок – 30, середній вік  $(46,0 \pm 13,7)$  року. У віковому діапазоні 30 – 59 років було 73,4 % (відповідно до класифікації ВООЗ люди молодого (до 45 р.) і зрілого (від 45 до 59 р.) віку).

Згідно з Марсельсько-Римською класифікацією хронічного панкреатиту (1989) кальцифікуючу форму діагностовано у 11 хворих, обструктивну – у 9, запальну – у 3, фіброз ПЗ – у 12, ретенційні кісти і псевдокісти – у 93. Супутні захворювання діагностовано у 108 (84,4 %) хворих.

У 63 застосовано малоінвазивні операційні втручання. У 36 (57,1%) випадках обмежилися малоінвазивними втручаннями, у 27 (42,9%) малоінвазивні втручання доповнювали традиційними методами хірургічної корекції. Серед обстежених чоловіків було 47, жінок – 16, середній вік  $(55,2 \pm 12,7)$  року. Відповідно до форми хронічного панкреатиту кальцифікуючу форму діагностували у 5, обструктивну – у 24, запальну – у 2, фіброз підшлункової залози – у 20, ретенційні кісти і псевдокісти – у 12.

Для оцінки гіпертензії визначено тиск у кісті підшлункової залози (16) опрацьованим методом

(рішення від 14.10.2010 № 340/ЗУ/10 про встановлення дати подання заявки на патент України на корисну модель «Прилад для виміру тиску в порожнинних органах»). За рівнем панкреатичної гіпертензії у хворих на кісти підшлункової залози ми умовно виділили три ступені:

- I. <200 мм H<sub>2</sub>O (<1,96 кПа) – 4
- II. 200 – 400 мм H<sub>2</sub>O (1,96 – 3,92 кПа) – 7
- III. >400 мм H<sub>2</sub>O (>3,92 кПа) – 5

Обґрунтування поділу панкреатичної гіпертензії на ступені залежало від співвідношення із нормальними показниками тиску в системі проток підшлункової залози і позапечіткових жовчних протоках, враховуючи суттєву анатомо-функціональну подібність цих систем (для зручності користування цифри округлили до цілих сотень). При першому ступені рівень тиску не перевищував нормальні показники у системі проток підшлункової залози (< 200 мм H<sub>2</sub>O (<1,96 кПа)). При другому – не перевищував тиск у системі жовчних проток (< 400 мм H<sub>2</sub>O (1,96 – 3,92 кПа)). При третьому – перевищував тиск у позапечіткових жовчних протоках (> 400 мм H<sub>2</sub>O (>3,92 кПа)). Тиск безпосередньо у головній панкреатичній протоці визначали у 22 хворих (інтраопераційно – у 7, при катетеризації протоки під час фіброгастродуоденоскопії та ендоскопічної ретроградної панкреатографії – у 15). Ще у 3 тиск вимірювали при зовнішній панкреатичній нориці.

Для оцінки ефективності корекції больового синдрому використовували опитувальник SF-36, показник «інтенсивність болю» (P) та візуально-аналогову шкалу (ВАШ).

### Результати досліджень та їх обговорення.

Прослідковувалася пряма залежність інтенсивності больового синдрому від ступеня панкреатичної гіпертензії. Серед хворих з кістами підшлункової залози при першому ступені підвищення тиску, відповідно до опитувальника SF-36, показник «інтенсивність болю» (P) склав  $3,5 \pm 0,21$ ; відповідно візуально-аналогової шкали (ВАШ)  $2,7 \pm 0,18$ . При другому ступені ці показники склали  $P = 6,8 \pm 0,25$  ( $t=10,0$ ;  $n=10$ ;  $p<0,01$ ), ВАШ =  $5,5 \pm 0,32$  ( $t=7,6$ ;  $n=10$ ;  $p<0,01$ ). При третьому ступені  $P=10,7 \pm 0,52$  ( $t=6,7$ ;  $n=11$ ;  $p<0,01$ ), ВАШ =  $8,2 \pm 0,44$  ( $t=5,0$ ;  $n=11$ ;  $p<0,01$ ). Коефіцієнт кореляції Фехнера (I) при першому ступені склав 0,77, другому – 0,89, третьому – 0,81.

У хворих з кістами підшлункової залози виконували внутрішню декомпресію (43), зовнішню декомпресію (12), внутрішньо-зовнішню декомпресію (33), резекційні методики (5). При неускладнених кістах підшлункової залози у 58,1 % (43 з 74) були умови для застосування методик внутрішньої декомпресії. Натомість у 19 при виникненні усклад-

нень застосовано методики зовнішньої (12) або комбінованої декомпресії (7).

Обсяг порожнини кісти визначали шляхом вимірювання евакуйованого вмісту. Ми умовно поділили кісти на “малі” (< 100 мл) – у 7 хворих; “середні” (100 – 1000 мл) – у 61 хворого; “великі” (> 1000 мл) – у 25 хворих. Визначено залежність внутрішньо-порожнинного тиску від обсягу кісти. Так, гіпертензію першого ступеня встановлено у 75,0 % хворих з “малими” кістами, гіпертензію другого ступеня встановлено у 85,7 % з “середніми” кістами, гіпертензію третього ступеня – у 83,3 % з “великими” кістами (табл. 1). Саме ґрунтуючись на цій залежності проведено умовний поділ хворих з кістами.

Вміст кісти різнився за концентрацією ферментів. Рівень амілази досліджували за Вольгемутом після інтраопераційної пункції кісти. Найбільше (64,5 %) хворих з кістами ПЗ мали значення амілази в діапазоні 512 – 4096. Крім того, найвищі показники рівня амілази встановлено при великих кістах. Таким чином, кісти середніх і великих розмірів із високими показниками рівня амілази (більше 512 од. за Вольгемут) можна оцінювати як інтраопераційні ознаки панкреатичної гіпертензії.

Серед використаних методів зовнішньої декомпресії (45) застосували у 12 зовнішнє дренивання кісти підшлункової залози і у 33 зовнішньо-внутрішнє дренивання. Показаннями до зовнішньої декомпресії був ускладнений перебіг кісти (нагноєння) і тяжкий стан хворих (більше 30 балів за системою АРАСНЕ II). Малі кісти були у 4, середні – у 27, великі – у 14. Виключно зовнішнє дренивання кісти (12) виконали хворим із малими (4) і середніми (8) за розміром кістами. Зовнішньо-внутрішню декомпресію (33) виконали хворим із середніми (19) і великими (14) за розміром кістами. Перший ступінь панкреатичної гіпертензії був у 3 хворих, другий – у 2, третій – у 4, серед яких у 5 виконано внутрішньо-зовнішню декомпресію. Незважаючи на те, що зовнішню декомпресію вважали мінімальним за обсягом операційним втручанням, післяопераційна летальність серед пацієнтів склала 6,7 % (3). Післяопераційні ускладнення виникли у 3 хворих: тромбоемболія легеневої артерії (1), синдром поліорганної недостатності (2). У 19 хворих поєднано методики зовнішньої декомпресії кісти: із хірургічною корекцією дуоденостазу у 14 та патології жовчовивідних шляхів у 5. Інші симультанні операції виконано у 3 хворих. У одного хворого із ретропанкреатичною кістою головки підшлункової залози зовнішня декомпресія кісти доповнена панкреатоєюностомією за Frey – Izbicky.

Серед оперованих хворих із зовнішньою декомпресією у 39 (86,7 %) на момент виписки зі стаціонару продовжувала функціонувати зовнішня панк-

реатична нориця. Протягом перших шести місяців післяопераційного періоду нориця перестала функціонувати у 7 (15,6 %) хворих. Ще у 30 (66,6 %) нориця самостійно закрилася протягом двох років. Натомість більше двох років після операції зовнішня нориця функціонувала у 8 (17,8±6,1 %) хворих. Крім того, серед 37 хворих, у яких нориця закрилася самостійно, рецидив кісти протягом трьох років виник у 6 (16,2±6,1) %. Рецидив больового синдрому ( $P = 7,1 \pm 0,22$ , ВАШ =  $7,7 \pm 0,31$ ) протягом двох років констатовано у 4 з 9 (44,4±16,6) % хворих, яким виконали тільки зовнішнє дренування кісти. Серед 39 хворих рецидив больового синдрому констатовано у (17,9±6,1) % (7).

Внутрішню декомпресію кісти виконано у 76 хворих, серед яких у 33 в поєднанні із зовнішньою. Середні кісти діагностовано у 51, великі – у 25. Виключно внутрішню декомпресію (43) виконали хворим на середні (32) і великі (11) кісти. Цистоеюностомію за Roux виконали у 37 (48,7 %), цистоеюностомію з заглушкою привідної петлі у 32 (42,1 %) (у 18 застосовано розроблений метод заглушки привідної петлі (Патент на корисну модель № 39289 від 25.02.2009), цистодуоденостомію у 7 (9,2 %). Летальних випадків не було. У 23 хворих були поєднані методики внутрішньої декомпресії кісти із хірургічною корекцією дуоденостазу (15) та патології жовчовивідних шляхів (18). Інші симультанні

операції виконано 9 хворим. Протягом трьох років (44) рецидив кісти і панкреатичної гіпертензії виник у одного хворого (2,3 %), що потребувало повторної хірургічної корекції. У 43 ((97,7±2,1) %;  $p < 0,001$ ) рецидиву кісти протягом цього терміну не було. Рецидив больового синдрому був у 3 (6,8±2,1) % хворих, що стало причиною їх повторної госпіталізації для проведення курсу консервативного лікування. Проте цей показник був нижчим, порівняно із хворими, яким виконали тільки зовнішню декомпресію ((44,4±16,6) %;  $t = 2,3$ ;  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** У хворих з кістами підшлункової залози для вибору методу декомпресії необхідно враховувати, крім тиску у просвіті кісти, концентрацію панкреатичних ферментів (амілази) у вмісті кісти. Зовнішня декомпресія при рівні гіпертензії 2–3 супроводжується у 86,7 % формуванням зовнішньої панкреатичної нориці, яка у 17,8 % не закривається самостійно і в 16,2 % при самостійному закритті супроводжується рецидивом кісти, що загалом зумовлює неефективність цих методів для корекції панкреатичної гіпертензії у 34 %. Внутрішня декомпресія не супроводжується збільшенням кількості післяопераційних ускладнень та летальності і дозволяє уникнути формування у післяопераційному періоді зовнішньої панкреатичної нориці, а також зменшує частоту рецидиву кісти до 2,3 %.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Діагностика та лікування псевдокіст підшлункової залози, ускладнених механічною жовтяницею / В. Г. Ярешко, Ю. О. Міхеєв, І. В. Криворучко [та ін.] // Львівський медичний часопис. – 2010. – Т. 16, № 4. – С. 75–77.
2. Дронов О. І. Еволюція уявлень про фіброз та цироз підшлункової залози / О. І. Дронов, Є. А. Крючина, А. І. Горлач // Хірургія України. – 2008. – № 2. – С. 79–87.
3. Копчак В. М. Хирургическое лечение хронического панкреатита / В. М. Копчак, И. В. Хомяк, Д. А. Чевердюк [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2. – С. 124–125.
4. Шалимов А. А. Опыт лечения хронического панкреатита / А. А. Шалимов, В. М. Копчак, И. М. Тодуров // Материалы Междунар. конф. хирургов, посвящ. 80-летию проф. В. В. Виноградова. – М., 2000. – С. 126–127.
5. Шевчук І. М. Хірургічне лікування хворих з ускладненими формами хронічного панкреатиту / І. М. Шевчук, М. Г. Шевчук, С. А. Крimeць // Львівський медичний часопис. – 2010. – Т. 16, № 4. – С. 54–57.
6. Beger H. G., Matsuno S., Cameron J. L. Diseases of the Pancreas. - Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2008. – 949 p.
7. Buchler M. W. Diseases of the pancreas: acute pancreatitis, chronic pancreatitis, neoplasms of the pancreas, 2004 / M. W. Buchler, W. Uhl, P. Malfertheiner, M. G. Sarr. – 212 p.
8. Frey CF Surgery of chronic pancreatitis / Frey C. F., Andersen D. K. // Am J. Surg. – 2007. – № 194(4A). – P. 53–60.
9. Efficacy of s-type stents for the treatment of the main pancreatic duct stricture in patients with chronic pancreatitis / Ishihara T., Yamaguchi T., Seza K. [et al.] // Scand J. Gastroenterol. – 2006. – 41. – P. 744–50.
10. Izbiki J. R. Surgical treatment of chronic pancreatitis and quality of life after operation / J. R. Izbiki, C. Bloechle, W. T. Knoefel // Surg. Clin. North Am. – 1999. – Vol. 79, № 4. – P. 913–944.
11. Pancreatic ductal drainage by endoscopic ultrasound-assisted rendezvous technique for pain caused by ductal stricture with chronic pancreatitis / Das K., Kitano M., Komaki T. [et al.] // Dig Endosc. – 2010. – № 22(3). – P. 217–219.
12. Recent advancements in the pathogenesis of pain in chronic pancreatitis: the argument continues / Navaneethan U., Venkataraman J. // Minerva Gastroenterol Dietol. – 2010. – № 56(1). – P. 55–63. Review.

Отримано 23.04.13